Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Basel
(Vorsteher: Prof. Dr. A. Werthemann)

Verblutungstod nach peritonsillärer Phlegmone

(Bearbeitung eines Falles eines 6 jährigen Mädchens)

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
der medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

Jean Pierre de Reynier
von Neuchâtel

Zürich 1941
Buchdruckerei Fluntern, Plattenstr. 27

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546710_0078

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Basel
(Vorsteher: Prof. Dr. A. Werthemann)

Verblutungstod nach peritonsillärer Phlegmone

(Bearbeitung eines Falles eines 6 jährigen Mädchens)

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
der medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

Jean Pierre de Reynier
von Neuchâtel

Zürich 1941
Buchdruckerei Fluntern, Plattenstr. 27

Von der Medizinischen Fakultät Basel

Genehmigt auf Antrag von
Prof. Dr. A. Werthemann

Tag der Promotion 10. Juli 1941

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A la mémoire de mon père

A ma mère

A mes frères et sœurs

Über einen Fall von Verblutungstod nach einer peritonsillären Phlegmone bei einem 6jährigen Mädchen

Die Blutung, als Komplikation nach peritonsillären Entzündungen, wird von den meisten Autoren in der Literatur als sehr selten erklärt. Diese Meinung trifft man sowohl unter den Fachärzten als unter den Pathologen. „Diese Vorgänge (Arrosion der seitlichen Halsgefäße) gehören zu den Seltenheiten," ist die Ansicht von *Uffenorde*. Aehnlich äußern sich seine Fachkollegen *Groß*, *Tardy*, *Skoog*, *Zöllner*, *Stumpf*, *Blumenthal A.*, *Brauer*. Im Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie von *Kaufmann* 1922, Seite 482, kann man diesen Satz finden: „Selten führen Abszesse durch Arrosion der Carotis interna zu tötlichen Blutungen." *Henke*, in einer Arbeit über die phlegmonösen Entzündungen der Gaumenmandeln vertritt folgende Ansicht: „Die Gefäßarrosion ist eine sehr seltene Komplikation." *Lebram* dagegen ist geteilter Ansicht. Er schreibt am Anfang seiner Arbeit über die Arrosion der Carotis nach Entzündungsprozessen in der Tonsillengegend: „Es ist nicht ein allzu seltenes Vorkommnis." Doch einige Seiten weiter behauptet er, daß die Zahl der bisher bekannten Fälle von Carotisarrosionen verschwindend klein sei. Anderer Ansicht ist der Autor *Gaus*. Er schreibt: „Blutungen im Bereich des Rachens beobachtet man häufiger." Aehnliches schreibt *Sercer:* „Erkrankungen der großen Halsgefäße, sowie des Schädelinhaltes, gehören zu den schwersten, keineswegs zu den seltensten Komplikationen nach Peritonsillarabszessen."

Peritonsillarabszesse beim Kinde unter 14 Jahren werden von *Kecht* nur selten gefunden. Von 336 Fällen waren nur 24 Kinder unter 14 Jahren.

Wir sind nun im Stande, über einen Fall von Verblutungstod nach einer peritonsillären Phlegmone, bei einem 6 jährigen Mädchen zu berichten. Der Fall ist insofern interessant, als ein größeres arrodiertes Gefäß weder makroskopisch noch mikroskopisch gefunden werden konnte. Es handelt sich um folgenden Fall:

Klinische Angaben*:

Margrith G. 6 Jahre und 4 Monate. Das Mädchen erkrankte am 23. II. 38, unter Fieber und Halsschmerzen und wurde am 25. II. zum ersten Male untersucht. Der Hausarzt fand damals eine rechtsseitige Mandelentzündung ohne Exanthem. Am 28. II. sind Ohrenschmerzen rechts aufgetreten. Am 2. III. angeblich Ausspucken von Blut und Eiter, worauf Besserung des Befindens. Am 4. III. Beiziehung des Facharztes wegen Zunahme der Ohrenschmerzen rechts. Befund an dem Tage: Völlig freies Sensorium, Gesichtsinnervation ungestört. Rechter Gehörgang trocken, Trommelfell differenziert, Rötung längs des Hammergriffes, keine Vortreibung. Linkes Trommelfell normal. Am rechten Kieferwinkel eine wallnußgroße empfindliche Drüse, beweglich. Sonst keine palpablen Drüsen. Gegend der großen Gefäße frei. Keine Kiefersperre. Zunge wird gerade herausgestreckt. Mittelmäßige supratonsilläre Schwellung, rechts bis Mittellinie und vom hinteren Gaumenbogen auch auf die hintere Rachenwand sich erstreckend. Oberfläche der Schwellung auffallend gelbgrau, nicht gerötet, stellenweise schmierig belegt, aber keine Ulceration, keine Abszeßfistel erkennbar. Auf der hinteren Rachenwand etwas schwarzes Blut. Nirgends Membranen, auch in der Nase kein Belag. Das Kind hatte in der letzten Zeit öfters Nasenbluten gehabt. Therapie: Ruhe und Eisblase. Am 5. III., um 12.15, trat plötzlich, während das Kind im Bette aufsaß und spielte, eine Blutung aus dem Munde auf. Nach mehrmaligem Ausspucken dunklen Blutes aus dem Munde, fiel das Kind hinten über. Exitus letalis.

Obduction: Prof. Roulet am 7. III., um 10.30.
Protokoll No. 191/38.

Leiche eines dem Alter von 6 Jahren entsprechend entwickelten, gut ernährten, schlanken Mädchens, mit Totenstarre. Haut sehr blaß. Hinten nur sehr spärliche Totenflecken von hellrötlicher Farbe. Haupthaar braun, lockig. Augen geschlossen, Bindehäute blaß. Iris braun, Pupillen rund. Aus Nase und Mund kommt sehr reichliche, kaum schäumende, eher schleimig rötliche Flüssigkeit heraus. Die Zähne entsprechend entwickelt. Die Zungenspitze findet sich zwischen

*) Diese wurden uns von Herrn Prof. Schlittler übergeben. Wir möchten ihm für diese Angaben und für seine Unterstützung bei dieser Arbeit unseren Dank aussprechen.

den Zahnreihen. Körperbau schlank, grazil. Es finden sich sonst an der Haut keine Veränderungen. An den Unterschenkeln keine Oedeme.

Bauchsitus: Die Rippenknorpel lassen sich leicht schneiden. Knorpel-Knochengrenze scharf. Nach Entfernung des Brustbeines treten die stark geblähten, hellrosafarbenen Lungen hervor. Sie berühren sich in der Mittellinie. Die Thymusdrüse ist klein nur unterhalb der Thoraxapertur in kleinen graurötlichen Resten sichtbar. Die Pleura ist zart und glänzend, ohne Erguß.

Das Herz liegt frei im Herzbeutel, in dem sich nur wenige Tropfen klarer Flüssigkeit befinden. Pericard und Epicard zart. Das Herz ist erweitert. Beide Kammern, bes. die linke, etwas ausgebuchtet und flach. Es findet sich darin flüssiges Blut mit spärlichen Gerinnseln. Die Klappen sind zart, gelbweißlich, ohne Auflagerungen. Herzmuskel blaß, graurot.

Die Lungen sind stark gebläht, elastisch, rosarot, auf dem Schnitte das Gewebe saftreich, mit außerordentlich reichlichen, regelmäßig alle Lappen durchsetzenden Blutpunkten, welche zuweilen eine leichte azinöse Beschaffenheit erkennen lassen. Der Blutgehalt überall regelmäßig, in den Unterlappen vielleicht etwas stärker. In allen Bronchialverzweigungen läßt sich wie in den großen Bronchien eine vollständige Ausfüllung der Lichtung mit stark schleimigem Blut erkennen. Die Lungenlymphknoten sind zart, nicht vergrößert, graurot.

Halsorgane: Die Zunge ist mit rötlichem, schleimigem Blut bedeckt. Sie zeigt die gewöhnliche Beschaffenheit. Die Schleimhaut des weichen Gaumens ist blaß, die Gaumenmandeln nicht besonders groß, weißlich, ohne erkennbare Gefäßzeichnung. Oberhalb der rechten Gaumenmandel, an der Hinterwand des Arcus pharyngo-palatinus, oben auf den weichen Gaumen übergreifend, findet sich eine weiche, hochrote, stark durchblutete zundrige Gewebspartie, welche zum Teil auf die pars nasalis des Pharynx übergreift. Das ganze Gewebe ist dort stark erweicht. Die Pharynxhinterwand, weißlich, sehr blaß, mit einigen unregelmäßigen, jedoch sehr weichen Höckern (lymphatisches Gewebe). Diese ganze Gegend, wie auch der ganze Rachen, die Speiseröhre und die Luftröhre mit reichlichem zum Teil geronnenem Blut gefüllt. Auf der rechten Seite, in der Gegend der zundrigen Gewebsmassen des weichen Gaumens findet sich ein größeres Blutgerinsel, welches der Schleimhaut leicht anhaftet. Auf Schnitt zeigten die Gaumenmandeln ein weißliches, kaum geschwollenes Gewebe, ihre Begrenzung nach unten in der Kapsel ist scharf. Die Halslymphknoten sind vergrößert, besonders auf der rechten Seite, wo die tiefen cervicalen gut Haselnußgröße erreichen. Auf Schnitt sind sie weißlich rosagrau, mit geschwollenem Gewebe. Es werden die kleinen oberflächlichen und tiefen Venen wie auch die Verzweigungen der Carotis verfolgt, nirgends kann man mit der dünnsten Sonde in das blutende Gewebe hineingelangen. Immerhin zeigt sich auf dem Schnitt einer

fixierten Gewebspartie, welche aus der zundrigen Gewebsmasse entnommen worden ist, ein etwa 1 mm Durchmesser haltendes Gefäß unmittelbar am Rande der zerfallenen Stelle.

Die Muskulatur des weichen Gaumens und auch der Pharynxwand ist auf der rechten Seite etwas sulzig, feucht und läßt trüben Saft abstreichen. Die Speiseröhre ist mit Blut gefüllt. Die Schleimhaut ist blaß. Die Schilddrüse ist nicht vergrößert, graubraunrötlich, wenig glänzend. Die Aorta und die Halsarterien sind zart.

Bauchhöhle: Pankreas graurot, fest, feingelappt. Die Milzvene mit spärlichem Blut gefüllt. Die Milz ist stark erweicht, eher vergrößert, mit glatter Kapsel. Auf dem Schnitt ist das Gewebe trüb graurötlich, stark abstreifbar, geschwollen. Die Follikeln sind zahlreich, nicht sehr deutlich.

Die Leber ist mäßig vergrößert, eher weich, das Gewebe deutlich lappig gebaut, trüb, mäßig blutreich, graugelblichrot. Die Gallenblase ist klein. Sie enthält nur spärliche, gelbe Galle. Die Gallenwege durchgängig.

Die Nieren blaßgraurot auf Schnitt, trüb, Mark und Rinde deutlich von einander unterscheidbar. Die Rinde leicht geschwollen, das Mark mehr rötlich, im ganzen aber sehr blaß. Nierenbecken o. B.

Die Nebennieren beidseits schmal, klein, blaß, o. B.

Beckenorgane: Die Ureteren zart. Harnblase enthält wenige Tropfen gelben klaren Urins. Die Schleimhaut blaß. Genitale o. B., infantil. Mastdarm mit grauweißlicher Schleimhaut, der Kot ist weich, gallig verfärbt.

Magen-Darm Kanal: Der Magen enthält über 500 ccm geronnenen Blutes. Die Schleimhaut ist blutig imbibiert, zart mit regelrechten Falten. Im Duodenum ebenfalls ganz wenig Blut als Inhalt. Der ganze Dünndarm zeigt eine grauweißliche, richtige Schleimhaut und enthält nur spärlichen, galligen Speisebrei. Dagegen findet sich im Coccum und im Dickdarm reichlicher, pechschwarzer Kot von klebriger Beschaffenheit. Die Schleimhaut ist grauweißlich. Die mesenterialen Lymphknoten nicht vergrößert. Die Bauchaorta zart.

Das Knochenmark in der angeschlagenen Wirbelsäule blaßgraurötlich.

Schädelsektion auf Wunsch nicht vorgenommen.

Diagnose: Schwere geschwürige und phlegmonöse Entzündung der pars nasalis pharyngis auf den Arcus pharyngo-palatinus in der Umgebung der rechten Gaumenmandel übergreifend, mit Arrosion größerer Venen und mit plötzlicher sturzartiger Blutung. Verblutungstod: Ausfüllung des Magens mit frischem Blut, hochgradige Blutaspiration mit akuter Lungenblähung, Verblutungsmilz. Zeichen von wahrscheinlich ein Tag vor dem Tode erfolgter Blutung: Blutkot im Dickdarm. Schwere allgemeine Anämie. Schwellung der rechtsseitigen tiefen cervicalen und der jugularen Lymphknoten. Akute Erweiterung des Herzens.

Mikroskopische Untersuchung.

Leber. (Färbung H. E., Safran)

Die Kapsel ist nicht verdickt. Das Bindegewebe ist im allgemeinen nicht vermehrt. Im Parenchym, in der Nähe der Kapsel, sieht man hie und da einige kleinere Ansammlungen von Leucocyten, die in die Kapsel übergehen und in Bindegewebsmaschen liegen. Ein deutliches Oedem ist überall sichtbar. Die Leberzellen sind im allgemeinen stark gekörnt. Viele sind auch deutlich vakuolig. Der Zellkern ist mit einigen Ausnahmen gut gefärbt. Die Glisson'sche Scheide enthält im allgemeinen Leucocyten, Lymphocyten und einige angeschwollene Kupfer'sche Sternzellen. Die Anzahl ist aber gering. Die Kapillaren der Glisson'schen Scheide dagegen enthalten einige Leucocyten und Lymphocyten. Ihre Wandungen sind zart. Die Gallenkapillaren haben ein kubisches Epithel, das gut gefärbt ist.

Milz. (Färbung H. E., Safran.)

Die Kapsel ist nicht verdickt. Die Trabekel sind deutlich. Das Bindegewebe ist im allgemeinen nicht vermehrt. Die Follikel sind mittelgroß, in eher großer Zahl vorhanden und gegen die rote Pulpa gut abgegrenzt. Die Reaktionszentren sind im allgemeinen klein. Sie sind umgeben von zahlreichen polymorphkernigen Leucocyten und von Lymphocyten von kleiner Form. In der Pulpa sind ebenfalls viele Leucocyten und kleine Lymphocyten. Eosinophile Leucocyten, große Reticulumzellen und plasmaähnliche Zellen mit Radspeicherkern sind verhältnißmäßig reichlich vorhanden. Die Pulpa ist eher blutarm und stark aufgelockert. Das Reticulum ist feinmaschig und deutlich.

Hypopharynx: (Färbung H. E., Safran, Fuchelin, Orcein, Gram.)

Verschiedene Schnitte dieser Gegend haben folgendes Bild ergeben. Die Schleimhaut ist fast vollständig zerfallen. Wo sie noch erhalten ist, besteht sie aus einem mehrreihigen Zylinderepithel, deren Kerne noch gut gefärbt sind und deren Zellstruktur ebenfalls gut erkennbar ist. Der Uebergang von der erhaltenen Schleimhaut ins nekrotische Gewebe ist ein allmählicher. Das mehrreihige Epithel wird dünner, man sieht dann nur noch ein einreihiges Epithel, das auch verschwindet und einem feinfaserigen, aufgesplitterten Bindegewebe mit blaßgefärbten Zellkernen Platz läßt. Auch dieses Bild verschwindet und man sieht dann nur noch, entweder nekrotisches Gewebe ohne jedwelche Zellstruktur, mit einigen wenigen, eingebetteten, weißen Blutzellen, oder eine Masse von Fibrin und roten Blutkörperchen, in welcher einzelne Mucosazellreste eingebettet sind.

Direkt unter der erhaltenen Schleimhaut ist eine starke Infiltration feststellbar. Die Muskulatur ist daselbst ebenfalls stark infiltriert. Sie läßt zwar noch eine gewisse Struktur erkennen, die Abgrenzung der einzelnen Muskelbündel gegeneinander aber ist wegen der Infiltration nicht mehr erkennbar. Unter der zugrunde gegangenen Schleimhaut

hat die Muskulatur ihre Querstreifung verloren und die Muskelzellkerne sind nicht mehr oder nur schwach gefärbt. Das Bindegewebe ist zerfetzt, mit blaßgefärbten Zellkernen. In dieser Gegend erreicht die Infiltration das Fettgewebe unter der Muskulatur; Infiltration, die zwar da nur noch auf die unmittelbare Umgebung der Gefäße beschränkt ist. Im Fettgewebe kann man noch Anhäufungen von Fibrin sehen.

An der Oberfläche sind die Gefäße ganz verschwunden. Man kann noch hie und da Reste von solchen Fetzen von elastischem Gewebe feststellen. In der tunica submucosa sind einige Gefäße ebenfalls zu Grunde gegangen, andere haben eine stark infiltrierte Wand, deren verschiedene Schichten zwar noch zu erkennen sind. Einzelne haben dagegen eine mehr oder weniger aufgesplitterte elastica interna, die zum Teil auch aufgerissen sein kann. Sehr viele Kapillaren haben eine infiltrierte Wand und sind deshalb nicht mehr gut erkennbar. In der Muscularis sind alle Gefäße mit einem breiten Wall von Entzündungszellen umgeben. Eine tiefere Arterie zeigt, deutlich eine Infiltration, die bis in die Tunica interna reicht. Das elastische Gewebe der Tunica interna ist stark aufgesplittert. In ihrer direkten Umgebung ist eine größere Anhäufung von roten Blutkörperchen. Das ganze Gefäß ist von einem breiten Wall von weißen Blutzellen umgeben. Nirgends sind thrombosierte Venen zu sehen.

Die Infiltration besteht aus Lymphocyten. Polymorphkernige Leucocyten sind in geringer Zahl vorhanden. Plasmazellen liegen mehr in den tieferen Partien. Einzelne mehrkernige Reticulumzellen sind ebenfalls feststellbar.

Eine Gramfärbung konnte das Vorhandensein von grampositiven Kokken, zum Teil in Häufchen, zum Teil mehr in Kettenform, erkennen lassen. Sie waren mehr in den tieferen Partien zu finden. Andere Mikroorganismen waren nicht zu sehen.

Pharynxmuskulatur. (Färbung H. E., Gram)

Die ganze Pharynxmuskulatur ist stark infiltriert. An gewissen Stellen sieht man überhaupt nur noch eine zundrige Masse, in welcher die Muskelfasern teilweise ganz zerstört, teilweise nur noch in ihrem Gerüst angedeutet sind. In diesen zundrigen Massen findet man neben Fibrin und nekrotischem Gewebe auch weiße Blutzellen: Lymphocyten, Leucocyten, Plasmazellen und Histiocyten. Die Zellkerne sind in dieser Gegend nur noch ganz blaß gefärbt. Tiefer sieht man dann einzelne Muskelfasern, welche ihre Querstreifung behalten haben und umgeben sind von dieser zundrigen Masse. Noch tiefer sind die Muskelfasern in einem besseren Zustand, aber es besteht eine starke Infiltration zwischen den Fasern. Man kann zwischen diesen einzelne Anhäufungen von weißen Blutzellen beobachten, in welchen man auch Erythrocyten erkennt. Oedem ist auch vorhanden. Die Gefäße in den zundrigen Partien sind nicht mehr sichtbar. In den tieferen Partien sind sie stark mit weißen Blutzellen gefüllt und mit einem Wall von solchen umgeben. Meistens ist die Wand dieser Gefäße aufgelockert.

Eine Gramfärbung konnte ziemlich viele Kokken erkennen lassen. Sie waren entweder in Ketten oder in einzelnen Häufchen angeordnet. Sie waren sowohl in den zundrigen Massen wie auch ziemlich tief zu finden. Sie waren grampositiv wie gramnegativ. Einzelne sind in den weißen Blutzellen zu sehen. Gelegentlich finden sich Lichtungen von kleinen Gefäßen mit Bacterien ganz ausgefüllt.

Gaumentonsillen. (Färbung H. E, Orcein, Giemsa, Gram.)

Verschiedene Schnitte dieser Gegend ergaben folgendes Bild: Die Gaumenschleimhaut, die die Tonsille bedeckt, ist teilweise noch erhalten. Sie besteht dann aus einem mehrreihigen, zum Teil desquamierten, Plattenepithel. Sie bildet tiefe Furchen, in welchen sich weiße Blutzellen befinden. Unter der Schleimhaut ist ein ziemlich breiter Bindegewebsstreifen, der zwar wegen einer Infiltration, nur noch schwer erkennbar ist. Die Schleimhaut ist aber an einem Ort nicht mehr erhalten und das lymphatische Gewebe liegt frei gegen die Mundhöhle zu. Die Tonsillenkrypten besitzen zum größten Teil keine Epithelbedeckung mehr.

Der Hilus besteht aus einem ziemlich lockeren Fasergerüst, das sehr stark infiltriert ist. Vom Hilus ragen gegen die Oberfläche Bindegewebssepten, die je mehr sie gegen die Oberfläche gelangen, desto mehr aufgerissen werden. Die Infiltration nimmt ebenfalls zu, und schließlich gehen sie dann in eine entzündliche Masse über, wo sie als solche nicht mehr erkennbar sind. Das lymphatische Gewebe ist stark aufgelockert, ohne Sekundärknötchen. Hie und da kann man kleine Bezirke sehen, die nur noch aus einer zundrigen Masse bestehen, in welcher einige weiße Blutzellen eingebettet sind. Nirgends ist eine Blutansammlung zu sehen.

Die Tonsille ist durch ein breites Bindegewebsband abgegrenzt, das zum größten Teil stark infiltriert ist, mit schwach gefärbten Zellkernen. Lateralwärts ist dieses Bindegewebsband sogar ganz nekrotisch, sodaß ein direkter Uebergang ins peritonsilläre Gewebe besteht. Außerhalb dieses Bindegewebsbandes zeigt die Muskulatur, in der nächsten Umgebung der Tonsille, die Zeichen der Entzündung. Die Fasern haben ihre Querstreifung verloren, die Zellkerne sind pyknotisch, schwach gefärbt und zwischen den Fasern ist eine starke Infiltration. Je entfernter von der Tonsille, desto mehr verlieren sich diese Zeichen. Das peritonsilläre Gewebe, im Gebiet des defekten Bindegewebsbandes ist zum Teil nekrotisch, mit einigen Bindegewebsmaschen und Fibrinmassen, zum Teil ist es stark infiltriert, in Gebieten, wo die Entzündungszellanhäufung dichter ist als an anderen Orten.

Die Infiltration besteht hauptsächlich aus Lymphocyten, aller drei Formen. An einzelnen Stellen sind Leucocytenansammlungen zu kleinen Abszeßhöhlen gehäuft. Plasmazellen und große Reticulumzellen sind ebenfalls vorhanden.

Die Gefäße der Tonsille zeigen eine mehr oder weniger deutliche Wandstruktur. Sie sind aber stark infiltriert und die elastica interna ist

meistens aufgesplittert. Die Gefäße der Umgebung der Tonsille haben alle eine stark infiltrierte Wand. In den stark entzündeten Bezirken sind sie aufgelockert und die elastischen Lamellen zerfasert. Sie enthalten meistens weiße Blutzellen und haben alle einen Wall von Entzündungszellen um sich.

Eine Gramfärbung ergab auch hier das Vorhandensein von grampositiven Kokken in Häufchen- und Kettenform.

Rachendachmandel. (Färbung H. E., Safran)

Die Rachenschleimhaut ist teilweise noch erhalten, teilweise ist sie so stark mit weißen Blutzellen infiltriert, daß sie nicht mehr erkennbar ist. In den Teilen, wo sie noch erhalten ist, kann man sehen, daß sie aus einem einschichtigen Plattenepithel ähnlicher Besatz besteht. An anderen Stellen ist es ein mehrreihiges Epithel. Unter diesem ist ein feinfasriges Bindegewebe, das auch an vielen Stellen wegen einer starken Infiltration nicht mehr gut sichtbar ist. Das Kryptenepithel ist gegen die Oberfläche auch nicht mehr erhalten. In der Tiefe sind noch Andeutungen davon. In einer Krypte, nahe der Oberfläche, kann man eine Anhäufung von Fibrin sehen, in welcher Erythrocyten sind. In der Nähe sind keine Gefäße zu senen. Man sieht einzelne Septen, die aber sehr stark infiltriert sind. Die Mandel zeigt einzelne Sekundärknötchen. Sie sind von verschiedener Größe und sind mehr gegen die Oberfläche lokalisiert. Sie sind von einem breiten Wall von weißen Blutzellen umgeben. Plasmazellen sind auch reichlich vorhanden. Das eigentliche lymphatische Gewebe ist gefüllt mit Leucocyten, kleinen und großen Lymphocyten, Plasmazellen, großen Reticulumzellen.

Lymphdrüse. (Färbung H. E., Satran.)

Die teilweise noch erhaltene Kapsel ist etwas verdickt, mit vermehrtem Bindegewebe. Sie ist mit Entzündungszellen infiltriert. Das feinfasrige Bindegewebe unter der Kapsel ist wegen der Infiltration schwer erkennbar. Der Hilus, zum Teil wegen Infiltration nicht gut abgegrenzt, ist etwas ödematös. Das lymphatische Gewebe ist stark aufgelockert und besteht aus Lymphocyten, einigen Leucocyten, Plasmazellen, Reticulumzellen. In den Sinus findet sich starke entzündliche Desquamation. Es sind sehr wenige Sekundärknötchen zu sehen. Die Trabekel, etwas verdickt, sind alle stark infiltriert. Die Hilusgefäße enthalten Oedemflüssigkeit und weiße Blutzellen. Die Trabekelgefäße sind voll von Blut.

Fälle der Literatur.

Nach *Sercer* soll die erste größere Arbeit über die Arrosion von Halsgefäßen nach phlegmonösen Prozessen des Rachens infolge Angina 1886 von *Vergely* stammen, der dazu Angaben von *Breton* (1883) benützte.

Diese Behauptung stimmt mit den Tatsachen nicht ganz überein; denn *Groß* hat schon 1871 im Amer. Journ. N. S. CXXII. p. 337 eine größere Arbeit über „Ulceration der Vv. jugulares durch Kommunikation mit Abszess oder Geschwür" veröffentlicht (deutscher Bericht in den Schmid's Jahrbüchern 1872); derselbe gibt an, daß *Liston* 1813 eine berühmte Arbeit über diese Frage geschrieben habe. Einzelne Fälle wurden schon früher publiziert. So 1769 von *Else*, 1789 von *Michaelis*, 1818 von *Travers*, 1842 von *Mc. Gregor*, 1862 von *Werner* (von *Lebram* erwähnt); 1886 erschien dann die Arbeit von *Vergely* (la perforation de la carotide interne dans l'angine phlegmoneuse. Arch. intern. de Laryngologie XIV). Darauf folgen die Arbeiten von *Lebram* 1905, von *Newcomb* 1908, von *Lübbers* 1912, von *Stumpf* 1920, von *Sercer* 1928, von *Skoog* 1931, von *Brauer* 1932—33 und von Sassenberg 1931. Die Anzahl der Fälle, die von diesen Autoren beschrieben oder erwähnt worden sind, geht aus folgender Zusammenstellung hervor.

Groß	27	Fälle,	davon	2	eigene
Lebram (1)	24	„	„	2	„
Lübbers (2)	4	„	„	2	„
Stumpf	14	„	„	2	„
Sercer	16	„	„	1	„
Skoog	16	„	„	4	„
Brauer (3)	21	„	„	9	„
Sassenberg (4)	14	„	„	5	„
	136				

Anmerkungen zur Tabelle.

1) Der Fall von *Liston,* wurde schon bei *Groß* erwähnt.

2) *Lübbers* hat außer 4 (2 eigene und 2 von *Biltner)* alle anderen Fälle aus der Arbeit von *Groß* entnommen. Da wir die Fälle von *Groß* in unsere Tabelle einbeziehen, lassen wir *Lübbers* nur 4 Fälle zu. So stimmt unsere Zusammenstellung mit der von *Stumpf, Sercer, Skoog* und *Brauer* im Bezug auf diesen Autor nicht überein, da diese Fälle von *Groß* nicht erwähnten, dafür *Lübbers* eine größere Anzahl von Fällen zugaben.

3) *Brauer* gibt an, daß er in der Literatur 13 Fälle fand, die in den früheren Arbeiten nicht erwähnt worden seien. 1 Fall, der von *Riecke,* wurde schon bei *Skoog* erwähnt. Deshalb geben wir die Zahl von 21 Fällen an.

4) Wir haben nur 14 Fälle in unsere Tabelle eingeschrieben, weil 7 Fälle in den früheren Arbeiten schon erwähnt worden waren.

Wir haben in unserer Zusammenstellung die Anzahl der Fälle von *Newcomb* (51 angegebene Fälle) nicht mitgerechnet, da uns die Originalarbeit nicht zugänglich war. So konnten wir nicht erfahren, ob er die Fälle von *Groß* und *Lebram* mitgerechnet hat, oder ob sich seine Zusammenstellung nur auf amerikanische Fälle beschränkte.

Außer den oben angegebenen Fällen haben wir in der Literatur folgende finden können: Einige sind zu einer Zeit erschienen, wo die oben angegebenen Arbeiten schon publiziert, aber von den verschiedenen Autoren nicht erwähnt worden sind. Andere sind seit der letzten Arbeit, also seit 1934 bis Ende 1940 erschienen. Wir geben hier eine Zusammenstellung dieser Fälle:

de Spindler, 1907. 4 Tage nach Beginn eines Scharlaches, seröseitriges Exudat aus der Nase. Große Gaumenmandeln. 14 Tage später Halslymphknoten geschwollen, besonders links. Loeffler-Bacillen: pos. Am 20. Tage der Erkrankung Blutung aus Nase und Mund. Am 21. Tage Nasenbluten. Am 25. Tage starke Blutung aus Mund und Nase. Exitus. Die Obduktion ergibt eine große Phlegmone, die vom weichen Gaumen bis zum Hyoid auf beiden Seiten des Pharynx reichte. Ein retropharyngealer Abszeß ist von der Carotis nur durch einen feinen Bindegewebsstreifen getrennt. Cervicallymphknoten wenig verändert.

Uchermann (von Bouvier erwähnt) 1910. Er sah einen Fall von Arrosion der Vena jugularis interna durch einen Drüsenabszeß.

Lange (von Bouvier erwähnt) 1910. Fall von Blutung aus dem Ohre, infolge Zerstörung der A. carotis interna und der Vena jugularis interna durch einen peritonsillären Abszeß.

Griffiths (von Bouvier erwähnt) 1910. Er sah den Fall einer tödlichen Blutung infolge Fingerdruckes auf einen Abszeß hinter der rechten Mandel, am 26. Tage eines Scharlaches. Arrosion der Vena jugularis interna.

Riedel (von Bouvier erwähnt) 1910. Beschreibt eine tödliche Blutung nach Arrosion der Art. carotis interna nach Husten am 22. Tage eines Scharlaches.

Dietrich (Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie von *Henke* und *Lubarsch*). Er gibt als Beispiel der Folgen peritonsillärer Entzündungen, die Arrosion eines Gefäßes, infolge Abszeß bei einem 6 Monate alten Kinde an.

Uffenorde 1925. Erwähnt 2 Fälle von Blutungen aus dem Ohre nach einer peritonsillären Entzündung, infolge Arrosion der Vena jugu-

laris interna. Im zweiten Falle war die Art. carotis externa und die V. jugularis interna lädiert. Dann erwähnt er weitere 2 Fälle, die von einer Arrosion der Carotis externa herkamen; 1 Fall 4 Tage nach Incision.

Hofmann L. 1928. Konnte über 2 Fälle in der Wiener laryngologischen Gesellschaft berichten. Im ersten Falle handelt es sich um ein Kind, bei dem ein retropharyngealer Abszeß zu einem Aneurysma der Carotis interna führte. Im zweiten Falle handelt es sich um einen 2jährigen Knaben, der 9 Tage nach Beginn der Krankheit mit hohem Fieber, eine derbe Schwellung der Halslymphdrüsen, besonders rechts, zeigte. 2 Tage später Otitis, mit Perforation am folgenden Tage. Am selben Tage kleine Incision des Drüsentumors rechts an einer fluctuirenden Stelle. Entleerung von dünnflüssigem Eiter. Streptococcen: pos. 3 Tage später Fluctuation einer submentalen Schwellung rechts. Incision und Drainage mit Gasestreifen. 4 Tage später ergibt eine Untersuchung des Pharynx 2 symetrische, tief ausgehöhlte, bis an die Wirbelsäule reichende Geschwüre, links und rechts. 2 Tage später profuse Blutung aus Mund und Nase, der das Kind in wenigen Augenblicken erlag. Obduktion: Vereiterung der Halslymphdrüsen beiderseits, mit ausgedehnter Nekrose des Parenchyms und Uebergreifen des Prozesses auf die umgebenden Weichteile. 2 Geschwüre der hinteren Pharynxwand, bis an die Wirbelsäule reichend. Im Bereich des linken Geschwüres ist die Art. carotis interna arrodiert.

Panzer. (Diskussion zum früheren Falle). Bei einem 8jährigen Knaben wurde eine Incision eines peritonsillären Abszesses gemacht. Am nächsten Tage, bei der Untersuchung, profuse Blutung. Wegen Erstickung wurde eine Tracheotomie gemacht. Exitus während des Eingriffes. Die Obduktion ergab die Arrosion der Art. pharyngea ascendens durch den Abszeß.

Blumenthal, A. 1933: 20 j. Mädchen. Wiederholte Blutungen aus dem Tonsillen. Blutstatus o. B. Menses o. B. Große Hypertrophische Tonsillen mit Pfröpfen. Exstirpation, nachdem kein Erfolg mit Chromsäurepinselung zu erzielen war. Im Schnitt durch die Tonsille eine große Vene, die vom Hilus zur Oberfläche ging.

Hirokami. (von Blumenthal erwähnt). Berichtet über 2 Fälle von spontanen Mandelblutungen. Der eine Fall blutete nach Punktion eines Abszeßes, der andere nach wiederholter Angina.

Hiramatsu. (von Blumenthal erwähnt). Sah einen Fall von Spontanblutung nach Gurgeln.

Gusic. 1933. Incision eines peritonsillaren Abszesses bei einer Patientin. 14 Tage später, während Patientin über die Stiege sich zum ersten Stock begab, plötzlich intensives Schmerzgefühl auf der rechten Halsseite. Gleich darauf Schüttelfrost und Schwellung der rechten Mandelhälfte, sodaß die rechte Tonsille auf die linke Seite verdrängt war. Keine Pulsation. Kein frisches Blut zu sehen. Incision des Tumors. Unmittelbar unterhalb der Schleimhaut wird eine

mit großen Koagula austamponierte Höhle gefunden. Eisumschlag. Verschwinden des Tumors. 4 Wochen später Tonsillectomie. In der rechten Tonsille einige kleine Abszesse und in der Loge wird der Stamm der Art. palatina ascendens freigelegt. Heilung.

Sadowski. 1933. Mitteilung von 2 Fällen. Bei dem einen kam es am 6. Tage nach der Entleerung eines Abszesses zu einer Arrosionsblutung, die auf Stryphnongasetamponade stand. Im anderen Falle kam es unter starker Blutung zu langsamer Unterminierung der Tonsille, nachdem der Abszeß sich spontan entleert hatte.

Tondorf. 1933. Er soll 8 eigene Fälle von Spontanblutungen beobachtet haben. (Keine weiteren Angaben.)

Jannulis. 1934. 30 J. Pat. suchte den Autor nachts auf, mit der Klage, daß trotz einer Tamponade am Nachmittag, eine Blutung aus Mund und Nase fortbestehe. Pat. wurde nachts darauf aufmerksam als er erwachte und Blut erbrach. An der hinteren Rachenwand frisches Blut. Die Blutung kam aus einer kleinen Arterie, die vom oberen Pol der Tonsillengegend gegen den Rhinopharynx spritzte. Wahrscheinlich Art. tonsillaris ascendens.

Tardy. 1934. 20 J. Studentin. Seit 4 Jahren recidivierende Angina. Vor 3 Wochen Angina. Seither mehrmalige Blutung aus dem Munde. An der Klinik profuse Blutung aus dem oberen Pol der rechten Tonsille. Blutstatus o. B. Rechtseitige Tonsillectomie. Die Blutung entstand wahrscheinlich aus einem Ast des Plexus palatinus. 2 weitere Fälle, bei denen die Blutung aus dem oberen Pole der Mandeln erfolgte, diese aber von selbst zum Stehen kamen.

Neumann. 1934. 11 Tage nach einer ohne Zwischenfall verlaufenden Tonsillectomie, plötzlich eine schwere Blutung der der Patient in kürzester Zeit erlag. Obduktion: Arrosion der Carotis externa am Grunde des Wundbettes.
Wir haben diesen Fall in unsere Zusammenstellung auch einbezogen, denn man kann annehmen, daß 11 Tage nach einer Tonsillectomie eine Arrosion eines Gefäßes, nicht auf das eigentliche Operationstrauma zurückzuführen sei.

Tsiros. 1935. 26. J. Patient. Schüttelfrost. 2 Tage später schmerzhafte Infiltration der ganzen rechten Halsseite. Am nächsten Tage starke Vorwölbung der rechten Pharynxseite. Probeeröffnung der Vorwölbung. Es entleert sich kein Eiter. Am nächsten Tage foudroyante Blutung. Section: Carotisarrosion.

Hybaseck. 1935. 45. J. Mann. Incision eines peritonsillären Abszesses. 3 Tage lang stärkere Blutung mit Erstickungsanfällen. Die erkrankte Mandel wurde entfernt, aber kein Sistieren der Blutung Unterbindung der Art. Carotis ext. Heilung.

Palma. 1936. 35. J. Mann. Spontane Eröffnung eines Mandelabszesses. Daraufhin mehrfach lebensbedrohende Blutungen. Unterbindung der Art. carotis communis mit einem Streifen der Fascia lata. Heilung.

Burger. 1936. 28. J. Mann. Rezidivierende Angina mit Peritonsillarabszeß. 7 Tage nach Incision doppelseitiger Abszeß, schwere einseitige Blutung. Tonsillectomie. Stillung der Blutung. Histologisches Bild: Sehr tiefe Krypten mit Zerstörung des Oberflächenepithels und des Kryptenepithels. Diese Krypte konnte bis in das peritonsilläre Gebiet verfolgt werden. Hinter der Kapsel Erweiterung der Krypte, wo auch Blut und Eiter ist. Die Gegend des unteren Poles ist wahrscheinlich der Blutungsherd. Denn da ist auch freies Blut im Gewebe. Die Blutung erfolgte wahrscheinlich aus kleinen Gefäßen, die arrodiert worden sind. Nirgends ein größeres Gefäß arrodiert.

Kurzhals. 1936. 9. J. Knabe. Am linken Kieferwinkel Drüsenschwellung. Peritonsilläres Gewebe links infiltriert. Trommelfell links rot. Blutig-seröses Sekret im Gehörgang. Retropharyngeale, hühnereigroße Schwellung mit leichter Fluctuation. Keine Pulsation. Incision in der Medianebene. Entleerung von dunklem Blut, das immer heller wird. Die Blutung wird stärker. Die Tamponade bleibt erfolglos. Innerhalb 3 Minuten Exitus. Section: Völlig ausgeblutete Organe. Blutaspiration. Ein retropharyngealer Abszeß, mit Blut gefüllt, bis zur Schädelbasis reichend, wo eine Arrosion der Carotis interna an ihrer Eintrittstelle in den Schädel zu finden war.

Vogel. (Diskussion zum Falle Kurzhals). Ein Mädchen bekam 8 Tage nach Incision eines retropharyngealen Abszesses eine starke Blutung aus dem Rachen. Wenige Tage hinterher wieder eine Blutung. Einige Tage später konnte man an der Incisionsstelle einen streichholzdicken Blutstrahl spritzend sehen. Unterbindung der Carotis externa bleibt erfolglos. Unterbindung der Carotis communis. Sistieren der Blutung. 6 Tage darauf wieder eine Blutung, aber aus der äußeren Halswunde, von unten her kommend. Kompression mit dem Finger. Aber es kam dann eine neue Blutung von oben her. Unterbindung oben und unten. Heilung.

Claus. (Diskussion zum Falle Kurzhals). Er sah eine Carotisarrosion nach einer septischen Phlegmone infolge eines peritonsillären Abszesses. Ligatur der Art. Carotis communis. Heilung.

Wüest. 1937. 4 Tage nach Spaltung eines Abszesses heftige Blutung aus der Incisionstelle. Tonsillectomie mit nachfolgender Gaumennaht. Am anderen Tage wieder ganz plötzlich eine starke Blutung, der der Pat. nach 2 Minuten, trotz Versuch einer Carotis communis Ligatur, erlag.

von Eicken. (Diskussion zum Falle Wüest). Machte bei einer heftigen Blutung die Tonsillectomie. Die Blutung stand.

von Hoffmann. 1937. Bericht über 2 tödliche Blutungen aus der V. Jugularis interna.

Zöllner. 1938. 8. J. Knabe wurde ins Spital eingeliefert in einem ausgebluteten Zustande. Blutung aus der rechten Mandel. Mandeloberfläche blaß, aber intakt. Aus einer oberen Bucht quoll dunkles

Blut. Keine Zeichen von peritonsillärer Entzündung. Das Kind gibt aber an, einige Tage früher Halsschmerzen gehabt zu haben. Mandelausschälung. Heilung.

Histologische Untersuchung: leichte abklingende akute Tonsillitis mit verschorfenden Entzündungsherden in einzelnen Krypten verstreut. Im Mandelgewebe und zwar in den mundnahen Teilen sind sehr weite venöse Gefäße. Diese sind sehr zart und bestehen nur aus einem Endothel aber ohne Muscularis. Keine Arrosion eines Gefäßes aufzufinden.

Link. 1938. 18. J. Mädchen. Es hatte einen Scharlach mit Angina durchgemacht. Die Angina war nicht ausgedehnter oder schwerer als sonst bei Scharlach verlaufen. Aeußerlich an den Mandeln nichts Krankhaftes. In der Reconvaleszenz Blutspucken. Die Blutung nahm in den folgenden Tagen immer zu. Einlieferung ins Spital in recht ausgeblutetem Zustand. Schleimhaut des Rachens blaß. Gaumenmandeln anämisch. Von beiden Seiten sah man aus Krypten rotes Blut hervorsickern. Peritonsillargewebe weich, eindrückbar. Tonsillectomie. Heilung.

Histologische Untersuchung: ausgedehnte entzündliche Nekrosen und Epithelverluste der Kryptenwandung. In der Lichtung der Krypten grampositive Bacterien in Kettenform. Starke Blutversorgung.

Wir haben also 46 Fälle in der Literatur noch finden können. Die Anzahl der von uns in der Literatur bis Ende 1940 gefundenen Fälle käme also auf 183 Fälle. Davon haben wir nur über 128 nähere Angaben. Es sind bestimmt noch andere Fälle vorhanden, denn man sieht z. B. in den Kongreßberichten, daß, wenn die Frage erörtert wird, einige Fälle dann zur Diskusion kommen (in unseren Fällen diejenigen von *von Eicken*, *Panzer*, *Vogel*, *Claus*). Und so bleibt der Satz von *Lebram* noch heute zeitentsprechend: „Die Zahl der bisher bekannten Fälle von Carotisarrosion erscheint verschwindend klein, im Vergleich zu der Häufigkeit der Grundkrankheit, das heißt der Angina bzw. der peritonsillären Abszesse, besonders dann wenn man berücksichtigt, daß die von uns gesammelten Fälle aus mehreren Dezenien stammen."

Allgemeine Pathogenese der Mandelentzündungen.

Die Entzündungen des Mandel- und Rachengebietes haben im Allgemeinen sehr manigfaltige Ursachen. *Von Broeckaert* gibt folgende für die Halsphlegmone bucco-pharyngealen Ursprungs an: Läsion der Hautdecken, des Gesichts, der Nase,

der Augenlieder, der Lippen. Dann die Wunden und Errosionen der Schleimhaut des Mundes und der oberen Respirationsorgane. *Stumpf* erwähnt einen Fall von *Horner*, bei dem ein Abszeß an der äußeren Halsseite sich entwickelte infolge Verschluckens einer Fischgräte; es folgte dann eine starke Blutung, die die Ligatur der A. carotis communis nötig machte. Als weitere Ursachen erwähnt *von Broeckaert* Zahncaries und den Durchbruch von Weisheitszähnen. Ein solcher Fall wurde von *Proskauer* beschrieben.

Sehr viele Infektionskrankheiten haben als Teilsymptom eine Angina. Dies sehen wir mit Peritonsillarabszeß als Komplikation verhältnismäßig oft nach Scharlach. Wir fanden in der Literatur 13 Fälle von Angina mit Peritonsillarabszeß und folgender Blutung aus dem Mandelgebiet nach *Scharlach Groß* 1, *Newcomb* 3, *de Spindler* 1, *von Hoffmann* 1, *Riecke* (von *Skoog* erwähnt) 1, *Immermann*, *Pepper*, *Lyot* und *Petit* (von *Lebram* erwähnt) 3, *Griffiths* und *Riedel* (von *Bouvier* erwähnt) 2, *Link* 1. *Groß* schreibt, daß er neben seinem eigenen Falle, in der Literatur 11 Fälle von Arrosion der V. jugularis int. und ein Fall von Arrosion der V. jugularis ext. fand und die meisten dieser Fälle kamen bei Kindern nach schwereren Scharlachformen vor. Die Gefäßschädigung bei Scharlach ist eine bekannte Tatsache. Auf dieser beruht ja das Rumpel-Leedesche Phänomen. Diese Gefäßschädigung kann aber auch in größeren Massen auftreten. So berichtet *Zischinsky* (1936) über starke Oedeme der Fuß-, Hand- und Armgelenke bei 3 Fällen von Scharlach. Eine mikroskopische Untersuchung zeigte eine starke Gefäßkontraktion.

Zu den Infektionskrankheiten, die eine Angina als Teilsymtom haben, gehören auch die Masern. Wir konnten aber in der Literatur keine Fälle finden, bei denen sich nach Masern eine peritonsilläre Entzündung mit einer nachfolgenden Blutung entwickelte.

Rachen- und Mandelentzündungen sind die typischen Symtome der Diphtherie. In diesen Fällen sind die Veränderungen an den Tonsillen klinisch eher symmetrisch. Dann sind die Respirationsorgane meistens auch befallen *(Buday)*.

Erwähnenswert ist auch das primäre Erysipel des Rachens mit großem Oedem mit grünschwarzem Belag *(Giorgaculo)*.

Eine Infektionskrankheit, bei der Halsschmerzen und deren Komplikationen als Teilsymptome fast nie fehlen, ist endlich die Influenza. *Mayer M.* beschreibt 6 Fälle von Influenza mit tödlichem Ausgang mit nekrotisierender Amygdalitis, Pharyngitis und Laryngitis. Alle seine Fälle haben folgende gemeinsamem Symptome: Makroskopisch: graugelbliche, ev. diphtherieähnliche Auflagerungen im Rachen, Schwellung der Rachenwand. Tonsillen mittelmäßig bis wenig geschwollen, aber wenig verändert. Mikroskopisch: peritonsilläre Nekrose, die sehr tief in die Pharynxwand reichen kann; Vorhandensein von Streptococcen in den nekrotischen Partien. *Versé* fand ebenfalls Streptococcen in peritonsillären Nekrose bei Leichen, welche nach Influenza ad Exitum gekommen waren.

Im Anschluß an die Infektionskrankheiten möchten wir noch kurz einen Vorgang erwähnen, der theoretisch einmal auch zu einer Halsentzündung führen kann. Wir denken hier an die mykotischen miliaren Aneurysmen im Sinne *Eppingers*. Es ist wohl denkbar, daß ein infizierter Embolus, der meistens von einer mykotischen Endocarditis herrührt, in das tonsilläre oder peritonsilläre Gewebe verschleppt wird, und da eine Entzündung hervorbrechen läßt. Man kann mikroskopisch, nach *Eppinger*, in frischen Fällen den Embolus noch finden. Er haftet entweder am Rande der Eingangsöffnung zum Aneurysma, oder er erscheint in dem Aufbau des Aneurysmas einbezogen und bildet dann die Innenschicht der Aneurysmawand. Die umgebende Entzündung kann eine eitrige oder eine nekrotische sein, mit teilweiser Einschmelzung der Gefäßwand. Bacterien werden meistens im Embolus und im Eiterherd gefunden. Diese Fälle sollen überhaupt selten sein und bei schleichenden Endocarditiden vorkommen *(Jores)*.

Neben den Infektionskrankheiten ist auch bei den Blutkrankheiten die Angina ein wichtiges Teilsymptom, so bei den verschiedenen Leukämien, bei den lymphatischen, myeloischen, agranulocytotischen Formen. Dann können bei den Formen, die dem Bilde des Pfeiffer'schen Drüsenfiebers ähnlich sind, schwere Halsentzündungen auftreten.

Bei diesen Halsschwellungen muß auch an die Möglichkeit eines Tumors oder Tumormetastase gedacht werden *(Lebram)*. Dann selbstverständlich auch an Lues.

Spezielle Pathogenese der Entzündung des peritonsillären Gewebes und Entstehungsvorgang der Blutungen aus dem peritonsillären Gebiete.

A. Anatomische Vorbemerkung.

Um die spezielle Pathogenese besser zu verstehen, möchten wir vorher von den anatomischen Verhältnissen der Mandel und des peritonsillären Gebietes eine kurze Uebersicht geben.

Die Tonsillae palatinae liegen in einer Nische, dem recessus tonsillaris. Diese Nische wird vorne durch den vorderen, hinten durch den hinteren Gaumenbogen begrenzt. Die Tonsillen füllen diese Nische nicht ganz aus, sondern sie lassen im oberen Teil einen kleinen Raum frei, die Fossa supratonsillaris. Auf ihrer medialen Fläche sind die Tonsillen durch die pharyngeale Schleimhaut überzogen. Ihre laterale Fläche stößt an die laterale Pharynxwand an. Von dieser wird sie „durch lockeres submuköses Bindegewebe" *(Corning)* getrennt. Ob dieses Bindegewebe eine richtige Kapsel bildet, bleibt fraglich *(Dietrich)*. *Corning* gebraucht dieses Wort in seiner Topographie des Pharynx nie. *Stumpf* spricht auch nur von lockerem Bindegewebe. Auch *Uffenorde* verwirft die Annahme einer Kapsel. *Henke* dagegen spricht von einer fibrösen Kapsel. Wir schließen uns der Ansicht ersterer Autoren an. Durch dieses Bindegewebe, das Septen in die Tonsillen sendet, treten die Gefäße und Nerven in die Tonsillen ein. Nun können nach *Uffenorde* häufig Teile des Mandelgewebes durch dieses Bindegewebe hindurchtreten und stoßen dann unmittelbar an die Muskulatur an. In diesem eingedrungenen Mandelgewebe können sich auch Krypten befinden, *(Burger)*. Diese Eigenart findet man besonders im Recessus supratonsillaris.

Lateralwärts von diesem lockeren Bindegewebe stößt man an die laterale Pharynxwand an, welche durch die Fascia pharyngea und M. constrictor pharyngis sup. gebildet wird. Zwischen der lateralen Pharynxwand und der medialen Fläche des M. pterygoideus int. liegt lockeres Bindegewebe, das dorsalwärts in Verbindung mit dem Spatium parapharyngeum steht *(Corning)*. Dieses Spatium wird von *Testut* „espace maxillo-pharyngien" genannt. Dieses Spatium, das ein Bindegewebsraum ist, wird medialwärts durch die Pharynxwand, vorne durch den M.

pterygoideus int., hinten durch die Fascia praevertebralis, lateral durch die Kapsel der Parotis, abgegrenzt *(Corning)*. Der Processus styloides mit seinen Muskelansätzen teilt mit dem M. stylo-pharyngeus, das Spatium in eine vordere und in eine hintere Loge. *Linhart* und *Zuckerhandel* (von *Stumpf* erwähnt) nennen diese beiden Logen das vordere und hintere Spatium pharyngo-maxillare. *Testut* nennt die vordere Loge „loge préstylienne", die hintere „loge retrostylienne". *Sebileau* (von *Testut* erwähnt) nennt sie „espace sous-glandulaire antérieur" und „espace sous-glandulaire postérieur". Durch die hintere Loge verlaufen nach *Sobotta* (von *Brauer* erwähnt), verglichen mit der Enge des Raumes, die größte Anzahl von Gefäßen und Nerven im menschlichen Körper: A. carotis int. und ext., A. pharyngea ascendens, A. palatina ascendens, V. jugularis int., N. sympaticus, N. vagus, N. hypoglossus, N. glossopharyngeus. Durch die vordere Loge verläuft die A. maxillaris int. *(Testut)*.

Durch den M. stylopharyngeus verlaufen Lymphgefäße. Längs der V. jugularis int. und der A. carotis interna liegen die Lymphoglandulae cervicales profundae und weiter kranialwärts liegen die retropharyngealen Lymphdrüsen. Die Lymphgefäße des Rachens gehen zu den Lymphoglandulae cervicales profundae, weiter kranialwärts aber noch unter Vermittlung der retropharyngealen Drüsen. Diese letzteren sind beim Kinde besonders stark entwickelt *(Lebram)*.

Die Tonsillen werden arteriell versorgt durch: Rami tonsillares aus der A. palatina ascendens. Es sind nach *Kaneda* 2 Aeste: ein oberer, der eher die Rinde versorgt und ein unterer, der das eigentliche Parenchym versorgt. Weitere Gefäße wären: Rami dorsales linguae aus der A. lingualis, Aeste aus der A. pharyngea ascendens und aus der A. palatina ascendens. Nach *Brouca* können auch die A. occipitalis und auricularis post. Aeste zu den Mandeln senden.

B. Spezielle Pathogenese der Entzündung des peritonsillären Gebietes.

Der Ausgang der peritonsillären Entzündung bildet fast immer eine Angina. *Henke* aber behauptet, daß eine peritonsilläre Entzündung auch ohne vorausgegangene schwere Tonsillitis vor sich gehen kann. Man könnte dann eventuell an die oben erwähnten mykotischen miliaren Aneurysmen denken.

Diese Fälle dürfen aber im Allgemeinen sehr selten sein, wie man sich aus der Literatur überzeugen kann.

Ueber das Fortschreiten der Entzündung in das peritonsilläre Gewebe liegen verschiedene Ansichten vor. So wurden die Witterungseinflüsse als Aetiologie angenommen. *Henke* aber konnte zeigen, daß die Monatsverteilung der entzündlichen Prozesse im peritonsillären Gebiet eine gleich große Anzahl von Fällen verzeichnet. Es wurde auch angenommen, daß es eine besondere Infektionskrankheit sei. Es sind aber keine Epidemien von peritonsillären Entzündungen bekannt *(Henke)*. Sicherlich kommen sie öfters nach Infektionskrankheiten vor. Wir haben ja gezeigt, daß wir in der Literatur über Arrosion von Gefäßen nach peritonsillären Entzündungen 13 Fälle nach Scharlach fanden. Sie kann auch nach Diphtherie auftreten (Fall *de Spindler). Versé* sieht in der Influenzaerkrankung eine besondere, wichtige Ursache. Die Widerstandskraft des Organismus wird dabei stark herabgesetzt, und läßt dadurch einer Mischinfektion Tür und Tor offen. Aehnlicher Ansicht ist auch *Buday. Henke* unterstützt eine ganz interessante Theorie. Er sah nämlich sehr oft bei solchen Leuten, die eine peritonsilläre Entzündung haben, eine Verwachsung der Gaumenbögen mit der Tonsillenoberfläche. Hinter diesen Verwachsungen können sich die Keime sehr lange aufhalten und werden dort auch zurückgehalten. Durch eine wiederauftretende Entzündung wird dann die Widerstandskraft des Gewebes herabgesetzt, was dann den Keimen ein Fortschreiten erlaubt. *Henke* sieht einen Beweis seiner Theorie in dem Umstande, daß Kinder nie eine peritonsilläre Entzündung haben, weil sie diese Verwachsungen nicht haben. Er sah unter 179 Fällen nur 26 Fälle unter 14 Jahren. *Sörensen* (von *Henke* erwähnt) fand von 155 Fällen nur 16 unter 14 Jahren. *Kecht* fand unter 336 Fällen nur 24 unter 14 Jahren. Von unseren Fällen wurde das Alter nur in 95 Fällen angegeben. Unter diesen konnten wir 34 Fälle finden von Kindern unter 14 Jahren mit peritonsillärer Entzündung und 3 Fälle mit retropharyngealer Entzündung. Also sind unsere Zahlen weit höher als die der oben zitierten Autoren. Trotzdem möchten wir die Theorie von *Henke* nicht verwerfen. Denn, in einer ganzen Anzahl von Fällen sind in der Anamnese frühere Halsschmerzen zu verzeichnen. Wir haben in den von uns angegebenen Fällen 10 Fälle gefunden, wo dies in der Anamnese

angegeben ist (Fall *Tardy*, *Burger*, *Lübbers* Fall 1, *Lebram* Fall 4, *Sercer* eigener Fall und Fall 6, *Brauer* Fall 4, 6, 7, 8,) Wir haben auch in der Arbeit von *Weder* „Sepsis nach Angina" in diesem Sinne gesucht. Unter den 30 von ihm angegebenen Fällen, sind bei 12 frühere Halsschmerzen anamnestisch nachzuweisen.

Diese Theorie von Retention wird auch von anderen Autoren vertreten, nur in einem anderen Sinne. Schon *Hippokrates* sah in der Retention von Körpersäften die Ursache der Angina. Anstatt Körpersäfte sagen *Mayer* oder *Dietrich* „Pfröpfe". Durch diese Pfröpfe wird ein Reizzustand unterhalten, durch welchen ein Wiederauftreten einer akuten Entzündung begünstigt wird *(Dietrich)*. Sie rufen auch entzündliche Reaktionen des Gewebes hervor, besonders dann, wenn sie Keime enthalten. Das Epithel wird zerstört, die Kryptenwandungen legen sich durch das Granulationsgewebe aneinander und verschließen so das Lumen. Was hinter diesem Lumen sich befindet, ist meistens keimhaltig, wird abgeschlossen und kann dann in die Tiefe gestoßen werden *(Mayer)*. Diese Pfröpfestagnation soll besonders bei den Gaumentonsillen nach *Schlemmer* vorhanden sein, weil sie nicht im eigentlichen Speichelfluß liegen, wie die anderen Mund- und Rachentonsillen.

Nach *Uffenorde* wird die Entzündung durch das lymphatische Gewebe, das durch das die Mandel umgebende Bindegewebe hindurchtritt und bis an die Muskulatur reicht, auf die Umgebung fortgeleitet, also eigentlich per continuitatem. Dies würde also, wie er es feststellte, eher im oberen Teil des Mandelgebietes vor sich gehen. Das Ueberwiegen einer Lokalisation im oberen Pol der Tonsillen, wird auch von anderen Autoren unterstrichen. So will *Grünwald* die peritonsillären Abszesse eher supratonsilläre Phlegmone nennen. Der Weg würde über die Gaumenarkaden ins supratonsilläre Gebiet gehen. Auch *Dietrich* und *Henke* betonen diese häufige Lokalisation. *Brauer* nimmt sogar als selbstverständlich an, daß die Infektion von der Fossa supratonsillaris ausgeht, besonders wenn dort Verwachsungen herrschen. Also ginge die Entzündung per continuitatem auf das die Mandeln umgebende Bindegewebe vom oberen Pol der Mandeln aus. *Winkler* (von *Henke* erwähnt) konnte öfters feststellen, daß Patienten, die einen peritonsillären Abszeß gehabt haben, die Kapsel — er meint wohl das umgebende Bindege-

webe — der Mandeln am unteren Pol oder an der lateralen Seite ganz defekt sei, und daß sogar Mandelgewebe hier herausragt und in die Muskulatur hineinreicht.

Vom umgebenden Bindegewebe aus, kann der Weg zum Weiterschreiten der Entzündung ein verschiedener sein. Um in das Spatium parapharyngeum zu gelangen muß die Pharynxwand passiert werden. Dies kann einfach per continuitatem erfolgen. Oder aber die Entzündung kann mit dem Lymphstrom wie auch durch den Blutstrom weiter befördert werden. Dies wird noch dadurch begünstigt, daß die vasculäre Versorgung hier eine sehr gute ist *(Brauer)*. Auch *Uffenorde* vertritt diese Ansicht der Uebertragung durch den Lymph- und Blutstrom. Aehnlich drückt sich *Sercer* aus. Wenn sie mit dem Lymphstrom geht, können dann die retropharyngealen Lymphdrüsen befallen werden, ein Vorgang, der besonders bei den Kindern zu beobachten ist *(Kecht)*. Oder es werden nur die Lymphoglandulae cervicales profundae befallen, die günstig gelegen sind, um die Gefäße zu lädieren. Ja es kann nur eine einzige Drüse abszedieren, damit das Gefäß arrodiert wird *(Bouvier)*. *Sercer* will es von der besonderen Virulenz der im Spiele stehenden Bakterien und von der Lage des Abszesses abhängig machen, wie schnell dieses Fortschreiten der Entzündung vor sich gehen kann.

C. Entstehungsvorgang der Blutung aus dem peritonsillären Gebiete.

Aus den 183 Fällen haben wir in 75 erruieren können, aus welchen Aesten die Blutung erfolgte:

A. carotis interna		25 Fälle
A. carotis externa und ihre Aeste		14 „
A. carotis externa	4 Fälle	
A. palatina asc.	1 Fall	
A. maxillaris ext.	2 Fälle	
A. thyroidea sup.	3 Fälle	
A. lingualis	1 Fall	
A. pharyngea asc.	3 Fälle	
A. carotis communis		9 Fälle
V. jugularis int.		17 Fälle
V. jugularis ext.		1 Fall

A. carotis int. plus V. Jugularis int.	1 Fall
A. carotis ext. plus V. Jugularis ext.	1 „
A. subclavia	1 „
A. thyroidea inf.	1 „
A. facialis	1 „
Fälle, wo trotz Obduction eine Arrosion nicht gefunden wurde:	4 Fälle

Wie man aus dieser Tabelle schließen kann, wird die A. carotis interna am häufigsten lädiert (33,3 %). Diese Feststellung haben auch *Bouvier*, *Brauer* und *Lübbers* gemacht. Der weniger häufige Befund ist der, an der V. jugularis interna (22,6 %). Diese Fälle kommen auch meistens nach Scharlach vor, und zwar besonders bei Kindern. Die Ursache ist wohl die Nachbarschaft zwischen Vene und Lymphoglandulae cervicales profundae, die gleichfalls bei Kindern stark entwickelt sind, (von *Hoffmann*). *Brauer* gibt dazu folgende Erklärung. Die infolge des Scharlaches sehr rasche Einschmelzung des Gewebes hat den Venen nicht die Zeit gelassen, um zu thrombosieren. Häufig wird auch die A. carotis externa und ihre Aeste arrodiert (18,6 %). Aber besonders die Aeste der Externa werden lädiert (Hauptast: 4 mal, Seitenäste: 10 mal). Der Grund liegt wohl darin, daß der Hauptstamm im Spatium parapharyngeum weiter lateral und vorne liegt als die Interna. In ihrer nächsten Umgebung liegen keine Lymphdrüsen (*Lübbers*). Ihre Aeste dagegen liegen eher im Gewebe, das bei der Entzündung mitergriffen wird. Nach *Corning* soll auch an dem Abgang der A. thyroidea sup. aus der A. carotis ext. eine große Lymphdrüse liegen. Die A. carotis communis wurde nur in 9 Fällen (12 %) lädiert. Ob bei den Fällen, bei denen keine Arrosion von Gefäßen gefunden wurde, eine haemorrhagische Diathese als schuldig angesehen werden muß, möchten wir nicht entscheiden. Unter den essentiellen haemorrhagischen Diathesen könnte eventuell die Wehrlof'sche Krankheit in Betracht kommen. Denn bei dieser sind akute, profuse Blutungen aus Nase, Darm und Harnwegen, ohne vorherige kleinere Blutungen bekannt, (*Schulten*). Aber diese Blutungen sind nicht lokale, aus der Nase oder den Harnwegen, sondern sie kommen aus allen den oben angegebenen Organen zustande. Dabei ist die Milz meistens vergrößert. Die symptomatischen haemorrhagischen Diathesen, die

besonders bei Infektionskrankheiten, z. B. im Verlaufe einer Sepsis, einer schweren Diphtherie oder Influenza vorkommen, wären eher denkbar. Aber auch bei dieser Art Diathesen dürfen wir eine rein lokale Blutung nicht in diesem Sinne deuten. *Schulten* gibt von den haemorrhagischen Diathesen folgende treffende Definition: „Als haemorrhagische Diathese im eigentlichen Sinne bezeichnet man nur die Zustände, bei denen im ganzen Organismus oder zum mindesten in ausgedehnten Bereichen eine solche Blutungsbereitschaft besteht, nicht diejenigen, bei denen rein lokale Veränderungen die Blutaustritte befördern."

Der Vollständigkeit wegen wollen wir noch erwähnen, daß Blutungen aus den Tonsillen auch als vikarierende Blutung von Menses auftreten können *(Kuncz)*.

Die Ursache der Gefäßarrosion liegt wohl meistens in dem Umstand, daß eine Entzündung das Spatium parapharyngeum oder die Lymphoglandulae cervicales profundae oder endlich die retropharyngealen Lymphdrüsen befallen hat und von da aus auf die Gefäße übergangen ist.

Wenn die Arrosion erfolgt ist, strömt das Blut in die Abszeßhöhle hinein, oder es geht ins umgebende Gewebe, wenn es sich um eine Phlegmone handelt. Das Blut wird in die Abszeßhöhle einströmen bis ein Druckausgleich zwischen Abszeßhöhle und Gefäßblutdruck enstanden ist. Es kommt dann zur Bildung eines Aneurysma spurium. Mit der Zeit wird die Arrosionsöffnung durch einen Thrombus locker verschlossen.

Die Ansichten, wie es überhaupt zur Arrosion kommt, sind verschieden. So sieht *Uffenorde* im Verhältniß der Virulenz der Erreger zur Widerstandskraft des Gewebes die Ursache der Gefäßläsion. *Stumpf* will eine besondere Virulenz der Erreger als Aetiologie ansehen. Für ihn ist das frühe Ergriffensein der Halsdrüsen dafür beweisend. Auch *Lebram* verlangt eine genügende Virulenz der Bakterien, damit die Infektion auf die Carotis übergehen kann. *Sercer* ist ähnlicher Ansicht.

Wir haben nun in der Literatur darnach gesucht, welche Bakterien bei solchen Entzündungen gefunden werden. *Dietrich* will bei Phlegmonen der peritonsillären Gegend Streptococcen in Haufenanordnung, mit umgebenden Leucocytenstraßen gesehen haben. Ein ähnlicher Befund ist der von *Uffenorde*. *Versé* fand auf Kulturen nach nekrotisierender Amygdalitis, Pharyngitis und Laryngitis bei Influenza nebeneinander Staphy-

lococcen und Pneumococcen. In einem anderen Falle fand er Streptococcen. Auch *Buday* fand Streptococcen neben Spirillen und kurze Bacillen. *Großmann* und *Waldapfel* fanden bei Angina lacunaris grampositive Diplococcen und Streptococcen. Dieser letzte fand ebenfalls Streptococcen bei Pyämien nach Angina. Aus der Arbeit von *Fuchs* ist zu entnehmen, daß man fast alle Erreger an den Gaumentonsillen finden kann: Strepto-Staphylo-, Pneumococcen, Influenzabazillen, Bakterium Friedländer, Tbc. Bazillen, Coli. Aber weitaus am häufigsten werden Streptococcen vom Viridans-Typus gefunden. Der Prozentsatz variiert nach seiner Arbeit unter den Autoren zwischen 53 % und 90 %. Allein *Bürgers* (von *Fuchs* erwähnt) soll nie Streptococcen gefunden haben. *Thomson* fand diesen Erreger in 90 %. Sie waren in kurzen Ketten angeordnet. *Wirth* fand unter 144 Fällen stets anhämolytische nicht pathogene Streptococcen, den Viridans dagegen nur in 7 % bei Erwachsenen und in 1,8 % bei Kindern. *Anthon* untersuchte gesunde Personen, deren Lebensart ihm bekannt war und fand nie hämolytische Streptococcen, aber öfters die grünwachsenden langen Kettenformen. *Waldapfel* machte eine interessante Untersuchung. Er fragte sich, ob eine Beziehung herrsche zwischen den Streptococcen und dem Krankheitsbild der Angina. Er fragte sich weiter, ob der betreffende Streptococcus für ein bestimmtes Organ virulent sei oder nicht. Er injizierte sich dann in die Armvene 20 ccm defibrinierten Blutes eines hochfiebernden Anginakranken. Ein Tag darauf rieb er sich einen mit einem Wattebäuschchen gewonnenen Abstrich der kranken Tonsille nach vorheriger Ritzung in seine Tonsille ein. Beide Versuche blieben negativ. Nur eins bemerkte er. Die Leucocyten seines Blutes zeigten am Tage nach diesem Versuche gegenüber der von den Tonsillen des Kranken gezüchteten Streptococcen eine bedeutend höhere Freßbarkeit als vorher. *Waldapfel* zog daraus folgenden Schluß: die vom Kranken gezüchteten Streptococcen werden bei der Angina parallel zum Heilungsverlauf in einem höheren Maße phagocytiert. Dieses Verhalten ist konstant. Diese Resistenzerhöhung des Organismus richtet sich spezifisch nur gegen den vom Kranken gezüchteten Stamm.

Wenn nun das Aneurysma spurium gebildet ist, wird es darauf ankommen, ob die Abszeßhöhle aufreißt oder eventuell operativ aufgespalten wird. Wir haben darnach gesucht in wie

vielen Fällen die Blutung spontan auftrat und in wie vielen ein Eingriff (Punktion, Probeöffnung, Incision, oder ev. Tonsillectomie — Fall *Neumann* —) vorgenommen worden ist. In 75 Fällen erfolgte die Abszeßeröffnung spontan und in 58 Fällen wurde ein Eingriff vollzogen. Man kann sich nun fragen, ob die Blutung nach Incision auf die Verletzung eines Gefäßes bei der Schnittführung zurückzuführen sei. *Brauer* antwortet auf diese Frage, daß man nie sicher sein kann, ob man ein Gefäß lädiert hat oder nicht. Aber wenn die Schnittführung an typischer Stelle gemacht wird, blutet es meistens wenig und man wird auch höchst selten ein Gefäß lädieren. Auch wenn man Abszesse an irgend einer Stelle des Körpers incidiert, blutet es nicht nennenswert.

Man wird sich die Sache vielmehr so vorstellen: wenn man den Tumor incidiert, wird dadurch der Druck in der Abszeßhöhle geringer. Der Thrombus, der die Arrosionsöffnung vorher verschlossen hatte, wird durch die Druckverminderung gelockert und kann so dem Blute frei Bahn lassen. Der gleiche Vorgang wird dann vor sich gehen, wenn die Abszeßhöhle spontan durchbricht.

Wenn nun aber die Abszeßhöhle vor der Arrosion durchbricht oder incidiert wird, kann es auch später zu Blutungen kommen und zwar dadurch, daß entweder die Entzündung auf das Gefäß übergeht und dasselbe arrodiert, oder das schon lädierte Gefäß wird wegen der Druckverminderung platzen. Der Abszeß übt nämlich mittels seiner Kapsel auf die Gefäßwand einen gewissen Druck aus, der der entzündeten, dünnen Gefäßwand einen gewissen Halt gibt. Verschwindet dieser Halt, so kann es, infolge kleinerer Blutdruckerhöhungen, wie beim Husten oder dergleichen, in der Folge zum Nachgeben der arrodierten Gefäßwand kommen.

Besprechung unseres Falles.

Die erste Frage, die wir uns stellen, ist die nach der allgemeinen Ursache der Halsentzündung.

Wir wollen nun die verschiedenen Krankheiten, die wir in dem Kapitel der allgemeinen Pathogenese als solche angeführt haben, bei denen eine Angina ein wichtiges Krankheitssymtom ist, kurz betrachten.

In unserer klinischen Beschreibung wurde erwähnt, daß nie ein Exanthem zu bemerken war. Auch sonst haben wir keine Anhaltspunkte, um Scharlach oder Masern anzunehmen.

Diphtherie kommt auch nicht in Betracht. Denn wenn wir uns auf die Arbeit von *Buday* stützen, wären die Veränderungen an den Tonsillen im klinischen Bilde mehr symmetrisch gewesen. Dann wären die Respirationsorgane sicherlich ebenfalls befallen gewesen. Wir konnten auch keine Diphtherie Bazillen finden. —

Es wurden keine grünschwarzen Beläge mit breitem Oedem gesehen, was für ein primäres Erysipel des Rachens, nach *Giorgaculo* gesprochen hätte.

Eine Endocarditis bestand pathologisch-anatomisch nicht, um die Ursache in den miliaren mykotischen Aneurysmen im Sinne *Eppingers* zu sehen.

Irgend eine Ursache, wie sie *von Broeckaert* angibt, liegt ebenfalls nicht vor.

Wir haben besonders die Leber, die Milz und die Lymphknoten untersucht, um eventuell eine Blutkrankheit ausfindig zu machen. Nirgends aber war der kleinste Befund, um eine solche Krankheit anzunehmen.

Wir werden hier vielmehr eine Halsentzündung im Verlaufe einer *Influenza* annehmen müssen. Unser Befund stimmt nämlich klinisch, pathologisch-anatomisch und bacteriologisch mit denjenigen von *M. Mayer* sehr gut überein. Es wurde bei der klinischen Untersuchung eine supratonsilläre Schwellung gefunden. Sie war auffallend gelbbraun und stellenweise schmierig belegt. Mikroskopisch erkannte man eine Nekrose, die tief, ja bis in die Rachenmuskulatur reichte, ohne daß die Tonsillen sehr schwer verändert wären. Auch wir fanden Streptococcen in unseren Grampräparaten. Wir dürfen also in unserem Falle die Ursache der Entzündung wohl in einer sporadischen Influenza suchen.

Ferner ist zu untersuchen, auf welchem Wege die Entzündung von den Mandeln auf das peritonsilläre Gewebe übergegriffen hat.

Wir haben im Kapitel der speziellen Pathogenese gesehen, daß nach *Grünwald*, *Dietrich*, *Henke*, *Brauer* die Entzündung von der Fossa supratonsillaris ausgeht, um ins umgebende Bindegewebe zu gelangen. In unserem Falle war klinisch die Schwel-

lung auch im supratonsillären Gebiet zu erkennen. Bei der Obduktion konnte eine zundrige Gewebsmasse oberhalb des Gaumenbogens an der Hinterwand des Arcus pharyngo-palatinus und zum Teil auf die Pars nasalis des Pharynx übergreifend festgestellt werden. Wir möchten aber auf Grund des mikroskopischen Bildes hinzufügen, daß die Entzündung auch von der Mitte der Mandel aus lateralwärts sich ausdehnen konnte. Vom umgebenden Bindegewebe aus schritt in unserem Falle die Entzündung per continuitatem weiter und gelangte ins Spatium parapharyngeum. Daß die Entzündung auch mittels des Lymphstromes ging, kann aus der bei der Obduktion festgestellten Schwellung und Entzündung der tiefen cervicalen und jugularen Lymphdrüsen bewiesen werden.

Wir möchten noch ganz kurz auf folgende Frage eingehen. Ist die Entzündung der Mandeln und des peritonsillären Gebietes eine akute Entzündung oder eine schon längerdauernde? In den mikroskopischen Präparaten der Pharynxmuskulatur und des peritonsillären Gewebes haben wir Lymphocyten in der überwiegenden Mehrzahl als Entzündungszellen gefunden. Daneben waren auch ziemlich viele Plasmazellen, in geringerer Zahl und in Häufchenanordnung die polynucleären Leucocyten. Dieser Umstand darf nicht allein auf eine chronische Entzündung schließen lassen. Wie *Dietrich* es aufgestellt hat, nach den Grundsätzen von *Aschoff*, ist eine akute Entzündung nicht allein durch eine Leucocyteninfiltration, eine chronische durch eine Lymphocyteninfiltration gekennzeichnet. Zur chronischen Entzündung gehört einerseits die fortschreitende Entzündung, also eine Alteration und Exsudation, und andererseits, daneben, die Proliferation. Die chronische Entzündung stellt somit „ein fauler Friede“ dar, wie *Dietrich* sich ausdrückt. Im Bezug auf die Plasmazellen, behauptet dieser Autor, daß man solche sowohl bei akuter als auch bei chronischer Entzündung finde. *Maximow* will experimentell nachgewiesen haben, daß bei wenig virulenten Bacterien, die Lymphocyteneinwanderung sehr früh auftreten könne.

In unserem Falle haben wir nirgends Zeichen einer Proliferation oder eine Andeutung einer Wiederherstellung. Wir werden also, nach dem mikroskopischen Bilde annehmen dürfen, daß es sich um eine akute Entzündung mit Lymphocyteninfiltration handelt.

Wie kam es nun zum Verblutungstod? Diese Frage ist schwer zu beantworten, da der Befund an den Gefäßen auffallend gering ist. Es konnte makroskopisch bei der Section eine 1 mm Durchmesser haltende Arterie, ohne feststellbare besondere Veränderung, am Rande der zundrigen Partie gefunden werden. Mikroskopisch zeigten im Allgemeinen die Gefäße in der Umgebung der Nekrose und in den frisch entzündeten Partien eine Entzündung der Wand. Das Lumen war meistens mit weißen Blutzellen vollgepfropft. Aber eine einwandfreie Arrosion einer Arterie oder Vene, mit naheliegender Erythrocytenanhäufung konnte nicht gefunden werden. Ein solcher negativer Befund konnte auch *Fomin* beschreiben. Er zitiert den Fall, bei dem nach einer Tonsillectomie 10 Minuten später der Tod infolge Verblutung eintrat. Bei der Obduction konnte keine Verletzung größerer Gefäße im Wundbett gefunden werden. *Riecke* (von *Skoog* erwähnt) konnte bei einem Falle, der nach einem Abszeß des Spatium parapharyngeum infolge Blutung ad exitum gekommen war, ebenfalls keine Arrosion eines Gefäßes finden. Ein weiterer Fall, bei dem es zum Verblutungstod kam, ohne daß ein arrodiertes Gefäß nachgewiesen werden konnte, ist von *Ruttin* (von *Stumpf* zitiert) beschrieben worden. Auch *Burger* nimmt die Arrosion kleinerer Gefäße in dem von ihm beschriebenen Falle an.

Irgend eine Blutung aus anderen Organen konnte klinisch und pathologisch-anatomisch nicht festgestellt werden, so daß wir im Sinne *Schulten* eine haemorrhagische Diathese als Blutungsursache ablehnen können. Das Alter der Patientin, der negative Befund einer eventuellen Störung der Drüsen mit innerer Sekretion erlauben es, das Vorliegen einer *vikarierenden Blutung* ebenfalls abzulehnen.

Wir möchten in unserem Falle eher annehmen, daß die Blutung aus kleineren Gefäßen und zwar schon seit einiger Zeit erfolgte, weil im Dickdarm pechschwarzer Kot gefunden wurde. Diese Annahme wird weiter unterstützt durch die Tatsache, daß einige Tage vor dem Tode Nasenbluten aufgetreten war. Das Blut tropfte wohl aus dem Mandelgebiet heraus, ohne daß das Kind oder seine Umgebung es bemerkte. *Jannulis* beschreibt einen ähnlichen Fall, bei welchem der Patient im Schlafe aus einer kleineren Arterie am oberen Pole der Tonsille Blut verlor. Der Patient wurde erst darauf aufmerksam

als er erbrach und bemerkte, daß es Blut war. Auch *Urbantschitsch* erwähnt einen Fall, bei welchem nach einer Tonsillectomie die Patientin 9 Stunden später durch tropfenweise erfolgte Blutung ad Exitum kam. Die Obduction konnte keine Arrosion von größeren Gefäßen ausfindig machen. In unserem Falle kam es nicht zum Erbrechen. Aber schon 3 Tage vor dem Tode, spuckte das Mädchen Blut und Eiter. Dann am Tage vor dem Exitus bemerkte der Facharzt auf der hinteren Rachenwand etwas schwarzes Blut, das der behandelnde Arzt auf Nasenbluten zurückführte. Wir möchten aber annehmen, daß dieses Bluten aus der Nase, das Ausspucken von Blut und Eiter und der schwarze Blutbelag auf der hinteren Rachenwand Zeichen einer tropfenweise erfolgten schließlich tödlichen Blutung aus dem Mandelgebiet sind.

Zusammenfassung.

1. Bericht über einen Fall von tödlicher Hämorrhagie aus den Tonsillen nach einer peritonsillären Entzündung bei einem 6 jährigen Mädchen.

2. Die akute Entzündung kam infolge einer sporadischen Influenza zustande.

3. Ein arrodiertes Gefäß konnte nicht ermittelt werden. Es wird angenommen, daß die Blutung tropfenweise aus kleineren Gefäßen erfolgte.

4. Es wurde über 44 Fälle aus der Literatur, die in keiner Zusammenstellung erwähnt worden sind, berichtet.

5. Eine peritonsilläre Entzündung geht fast immer von einer Angina aus. Das Weiterschreiten geht entweder per continuitatem oder durch die Lymph- und Blutgefäße auf das Spatium parapharyngeum oder die Lymphoglandulae cervicales profundae vor sich. Dieses Fortschreiten der Entzündung wird dadurch begünstigt, daß Verwachsungen der Gaumenbögen mit der Tonsillenoberfläche vorhanden sind. Dadurch bildet sich eine „Retention".

Literatur.

Ashcroft, D. Blutung nach Tonsillectomie. (Zblt. für H. N. Ohrenheilkunde 1939. Bd. 31, S. 447).

Anton, W. und Kuczynski, M. Untersuchung über die tonsillären Infektionen der Erwachsenen. (Zscht. für H. N. Ohrenheilkunde 1923, Bd. 6, S. 9.)

Blumenthal, A. Ueber spontane Mandelblutungen (Zscht. für Laryngologie 1933, B. 24, S. 360.)

Brauer, W. Blutungen nach Tonsillenerkrankungen (rft. in Zblt. für H. N. Ohrenheilkunde 1933, Bd. 20, S. 758. — Das gleiche in Zscht. H. N. Ohrenheilkunde, Bd. 32, 1932—33, S. 559.)

von Broeckaert. Die Halsphlegmone bucco- pharyngealen Ursprunges. (Zblt. für Laryngologie, Bd. 25, S. 39.)

Brouca, R. Arterielle Quellen der Gaumenmandeln. (Zblt. für H. N. Ohrenheilkunde 1934, Bd. 22, S. 31.)

Buday, K. Zur Pathogenese der gangrenösen Mund- und Rachenentzündungen. (Beiträge zur pathol. Anatomie, Bd. 38, S. 254.)

Burger, H. Histologischer Beitrag zur Spontanblutung bei peritonsillärer Entzündungen. (Zscht. für Laryngologie, Bd. 27, 1936, S. 281.)

Bouvier. Thrombose der V. jugularis interna und des sinus transversus nach Angina und Drüsenabszesse. (Passow's Beiträge, Bd. 4, 1910, S. 26.)

Corning, H. C. Lehrbuch der topographischen Anatomie 1911. (S. 127 und 130.)

Dietrich, A. „Rachen und Tonsillen" im Handbuch der spez. path. Anatomie und Histologie, IV. 1., Seite 1, 1924.

Dietrich A. Das pathologisch-anatomische Bild der chronischen Tonsillitis. (Zscht. für H. N. Ohrenheilkunde, Bd. 4, 1923, S. 429.)

Dietrich, A. Die pathologisch-anatomische Diagnose der chronischen Entzündung am Beispiel der chronischen Tonsillitis (Verhandlungen d. Deutschen Path. Gesellschaft. 1923, S. 131.)

Erich, W. Studien über das lymphatische Gewebe mit besonderer Berücksichtigung der Lymphopoese und der Histogenese der Sekundärknötchen, ihres Schicksales und ihrer Bedeutung. (Ziegler's Beiträge, Bd. 86, 1931, S. 287.)

Fuchs, A. Bacteriologische Befunde an den Gaumenmandeln im entzündeten und nicht entzündeten Zustand. (Dissertation München 1935.)

Friedmann, U. Ueber Angina agranulocytotica. (Zscht. für H. N. Ohrenheilkunde, Bd. 13, 1926, S. 473.)

Fomin, I. Zur Kasuistik der tödlichen Blutungen nach Tonsillectomie. (Zblt. für H. N. Ohrenheilkunde, Bd. 27, 1937, S. 588.)

Gaus, W. Blutungen aus den Tonsillen bei einfacher Angina lacunaris. (Die medizinische Welt. 1936, S. 125.)

Giorgacopulo. Seltene Formen schwerster Halsentzündung mit tödlichem Ausgang. (Deutsche Med. Wscht., Bd. 45, 1919, S. 264.)

Grieshammer. Beitrag zur Kenntnis des Verhaltens des lymphatischen Gewebes im Säuglings- und früheren Kindesalter. (Ziegler's Beiträge. Bd. 99, 1937, S. 283.)

Groß, S. W. Ueber Ulceration der Vv. jugulares durch Communikation mit Abszeß oder Geschwüren. (Schmidt's Jahrbücher, Bd. 153, 1872, S. 69.)

Grünwald. Zur Entstehung und Behandlung der Phlegmone des Rachens. (Münchner Med. Wscht. Bd. 30, 1901, S. 1215.)

Gusic, B. Ein Fall benigner Arrosion der A. palatina ascendens nach peritonsillärer Phlegmon. (Zblt. für H. N. Ohrenheilkunde, 1933, Bd. 20, S. 761.)

Henke, F. Ueber die phlegmonöse Entzündung der Gaumenmandeln, insbesondere über ihre Aetiologie, sowie neue Versuche mit lokaler Serumbehandlung. (Archiv für Laryngologie. Bd. 27, 1913, S. 288.)

Hofmann, L. Arrosion der A. carotis interna durch eine retropharyngeale Eiterung. Tod durch Verblutung. Demonstration des Präparates. — (Mscht. für Ohrenheilkunde, Bd. 62, 1928, S. 485.)

von Hoffmann, L. Arrosionsblutung der V. jugularis interna als Verwicklung von Halsentzündungen. (Zblt. für H. N. Ohrenheilkunde 1937, Bd. 28, S. 468.)

Hugel, K. Komplikationen bei Erkrankungen der Gaumenmandeln mit Ausnahmen der diphterischen Erkrankung, (Zblt. für Chirurgie 1935, S. 3073.)

Hybasek, J. Blutung und Erstickung bei Peritonsillarabszeß. (Zblt. für H. N. Ohrenheilkunde. Bd. 25, 1936, S. 321.)

Jacques. Peritonsilläre Phlegmone tödlich verlaufend, infolge Thrombose des Sinus cavernosus. (Zblt. für Laryngologie, Bd. 25, 1936, S. 140.)

Jannulis, E. Spontane Blutung aus der Tonsillengegend (Mscht. für Ohrenheilkunde. Bd. 68, 1934, S. 726.)

Jores, L. (Handbuch der speziellen path. Anatomie und Histologie II., S. 747.)

Kaneda. Reft. im Zblt. für H. N. Ohrenheilkunde, Bd. 27, 1937.

Kassel, C. Aus der Geschichte des Tonsillarproblems. (Zscht. für H. N. Ohrenheilkunde, Bd. 5, 1923, S. 112.)

Kecht, B. Peritonsillärabszesse bei Kindern. (Mscht. für Ohrenheilkunde, Bd. 69, 1935, S. 162.)

Kecht, B. Zur Klinik und Behandlung der peritonsillären Eiterungen und ihrer Behandlung. (Mscht. für Ohrenheilkunde. Bd. 69, 1935, S. 1333 und 1423.)

Kindler. Die plötzliche Spontanblutung ins Gaumensegel; ein besonderes Krankheitsbild. Zur Entstehung und Behandlung. (Mch. Med. Wscht., Bd. 25, 1936, S. 1000.)

Kümmel. Die chronische Tonsillitis. (Zscht. für H. N. Ohrenheilkunde, 1923, S. 446.)

Kuncz, A. Juvenile Blutung infolge chronischer eitriger Mandelentzündung. (Zblt. für Gynäkologie, 1934, Bd. 58, S. 2964.)

Kurzhals. Verblutungstod durch Spontanarrosion der A. carotis interna dicht an der Schädelbasis. (Zblt. für H. N. Ohrenheilkunde, Bd. 27, 1937.)

Lebram, P. Ueber Arrosion der Carotis bei peritonsillären Abszessen. (Zscht. für Ohrenheilkunde, Bd. 51, 1906, S. 1.)

Link, A. Ueber spontane Blutungen aus den Gaumenmandeln. Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. 145, 1938, S. 143.)

Lübbers, K. Ueber lebensgefährliche und tödliche Blutungen aus der Art. carotis bei Halsabszessen. (Zscht. für Ohrenheilkunde, Bd. 66, 1912, S. 18.)

Maximow, A. Beiträge zur Histologie der eitrigen Entzündung. (Beiträge zur path. Anatomie, Bd. 38, S. 301.)

Mayer, F. Nachblutung nach Tonsillectomie. (Zblt. für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde, Bd. 23, 1934, S. 124,)

Mayer, M. Ueber akute nekrotisierende Amygdalitis, Pharyngitis und Laryngitis bei Influenza. (Archiv für Laryngologie, Bd. 34, 1921, S. 1.)

Mayer, O. Histologische Befunde bei chronischer Tonsillitis. (Zscht. für H. N. Ohrenheilkunde, 1923, Bd. 6, S. 16.)

Neumann, H. Tödliche Arrosionsblutung aus der Carotis externa am 11. Tage nach der Tonsillectomie. (Zblt. für H. N. Ohrenheilkunde, 1934, Bd. 22, S. 648.)

Newcomb, J. E. Blutung nach Peritonsillitis. Ligatur der A. Carotis communis; Heilung. Studie über 51 Fälle von Blutung nach Halseiterungen. (reft. Zblt. für Laryngologie, Bd. 25, S. 217.)

Palma, R. Ligatur der Carotis communis mit einem Fascienstreifen wegen schwerster Nachblutung bei Tonsillitis phlegmonosa. (Zblt. für H. N. Ohrenheilkunde, Bd. 25, 1936, S. 509.)

Proskauer. Seltene Komplikation eines Tonsillarabszesses. (Berl. klin. Wochenschrift, 1914, S. 1241.)

Sadowski, N. Arrosionsblutung bei peritonsillären Abszessen. (Zblt. für H. N. Ohrenheilkunde, Bd. 19, 1933, S. 335.)

Sassenberg, F. Die Blutung als Indikation zur Tonsillenausschälung. (Dissertation Marburg, 1934.)

Schlemmer, F. Anatomische und physiologische Vorbemerkung zur chron. Tonsillitis. (Zscht. für H. N. Ohrenheilkunde, 1923, S. 405.)

Schoenlank, A. Apoplektiforme Blutungen in das Halszäpfchen. (Schw. Med. Wochenschrift, 1936, S. 571.)

Schulten, H. Lehrbuch der klinischen Haematologie, 1939.

Sercer, A. Ueber Arrosionsblutungen nach Peritonsillarabszessen. (Mscht. für Ohrenheilkunde, Bd. 62, 1928, S. 648.)

Skoog, T. Ueber Spontanblutungen aus den Tonsillengebieten. (Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. 130, 1931, S. 206.)

de Spindler, A. Quelques observations sur la pathogenese de l'abcès rétropharyngien. (Thèse méd. Genêve, 1907.)

Stumpf, H. Ueber Arrosion der Arteria carotis bei Halsabszessen. (Zscht. für Laryngologie, Bd. 9, 1920, S. 383.)

Tardy, O. Spontanblutung aus den Gaumenmandeln. (Zblt. für H. N. Ohrenheilkunde, 1934, Bd. 22, S. 356.)

Tawse, H. B. Ernste Blutung aus einer akut entzündeten rechten Gaumenmandel, gestillt durch Unterbindung der rechten Carotis externa. (Zblt. für H. N. Ohrenheilkunde, 1930, Bd. 14, S. 547.)

Testut, L. et Jacob, O. Traité d'anatomie topographique. (Tome I, 1921, p. 299.)

Testut, L. Traité d'anatomie humaine. (1901, tome 4, p. 29.)

Thomson, D. und R. Die Wichtigkeit der Streptococcen bei Gaumenmandelerkrankungen und der oberen Luftwege. (Zblt. für H. N. Ohrenheilkunde, Bd. 15, 1930, S. 576).

Tonndorf. Reft. Zblt. für H. N. Ohrenheilkunde, Bd. 21, 1933.

Tsiros, D. Verblutung nach Peritonsillarphlegmon. (Zblt. für H. N. Ohrenheilkunde, Bd. 26, 1936, S. 352).

Uffenorde, W. Die Verwicklungen der akuten Halsentzündungen unter besonderer Berücksichtigung der Beteiligung des Spatium parapharyngeum. (Zscht. für Laryngologie, Bd. 13, 1925, S. 357).

Urbantschitsch, E. Parenchymatöse Verblutung nach Tonsillectomie. (Reft. in Zblt. für H. N. Ohrenheilkunde, 1936, Bd. 26, S. 69 und 299). Das gleiche in Mnscht. für Ohrenheilkunde, Bd. 69, 1935, S. 1187).

Versé. Ueber nekrotisierende Amygdalitis, Pharyngitis und Laryngitis bei Influenza. (Berliner klin. Wscht, 1920, S. 224).

Waldapfel, R. und Großmann, B. Pathologisch-anatomische Untersuchungsergebnisse bei der klinischen Angina lacunaris. (Zscht. für H. N. Ohrenheilkunde, Bd. 12, 1925, S. 323).

Waldapfel, R. Zur Aetiologie der Angina. (Zscht. für H. N. Ohrenheilkunde, Bd. 6, 1923, S. 6).

Weder, A. Sepsis nach Angina. (Dissertation, Basel 1940.)

Wirth, E. Ueber die Bacterienflora der Mandeln. (Zblt. für H. N. Ohrenheilkunde, Bd. 14, 1930, S. 808. — Autoreferat: Zscht. für H. N. Ohrenheilkunde, Bd. 23, 1929.)

Wuest. Bericht über eine tödliche Nachblutung nach Spaltung eines peritonsillären Abszesses. (Zblt. für H. N. Ohrenheilkunde, Bd. 28, 1937, S. 217.)

Zischinsky, H. Eine ungewöhnliche Form von Gefäßschädigung bei Scharlach. Mch. Med. Wsch., Bd. 48, 1936, S. 1960.)

Zöllner, F. Bedrohliche Blutung aus scheinbar normaler Tonsille. (Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. 144, 1938, S. 181.)

Am Schluße möchten wir Herrn Professor Werthemann für die Ueberlassung des Themas und für seine Hilfe bei der Arbeit unseren Dank aussprechen.